

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1940

THÈSE

No

378

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Raymond - Roger ASTIC

Né le 13 Décembre 1911, à Etalleville (Seine-Inférieure)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE L'ICTUS LARYNGÉ
INFLUENCE DU TABAC

Président : M. MONDOR, Professeur

ROUEN

IMPRIMERIE COMMERCIALE DU JOURNAL DE ROUEN

6, rue de l'Hôpital, 6

1940

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1940

N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Raymond - Roger ASTIC

Né le 13 Décembre 1911, à Etalleville (Seine-Inférieure)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE L'ICTUS LARYNGÉ INFLUENCE DU TABAC

Président : M. MONDOR, Professeur

ROUEN

IMPRIMERIE COMMERCIALE DU JOURNAL DE ROUEN

6, rue de l'Hôpital, 6

1940

LE DOYEN..... TIFFENEAU

I. -- PROFESSEURS

Anatomie	
Physiologie	
Physique médicale.....	
Chimie médicale.....	
Bactériologie	
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	
Pathologie et thérapeutique générales.....	
Pathologie médicale.....	
Pathologie chirurgicale.....	
Anatomie pathologique.....	
Histologie	
Pharmacologie et matière médicale.....	
Thérapeutique	
Hygiène et médecine préventive.....	
Médecine légale.....	
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	
Pathologie expérimentale et comparée.....	
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	
Clinique médicale.....	
Hygiène et clinique de la première enfance.....	
Clinique des maladies des enfants.....	
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale..	
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	
Clinique des maladies du système nerveux.....	
Clinique des maladies infectieuses.....	
Clinique chirurgicale.....	
Clinique ophtalmologique.....	
Clinique urologique.....	
Clinique d'accouchements.....	
Clinique gynécologique.....	
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	
Clinique thérapeutique médicale.....	
Clinique oto-rhino-laryngologique.....	
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	
Clinique propédeutique.....	
Clinique de la Tuberculose.....	
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte.....	
Clinique de cardiologie.....	
Clinique de neuro-chirurgie.....	
Assistance Médico-sociale.....	

Professeurs sans chaire.....

MM.
 ROUVIÈRE.
 Léon BINET.
 STROHL.
 POLONOVSKI.
 Robert DEBRÉ.
 BRUMPT.
 BAUDOUIN.
 PASTEUR-VALLÉRY-RADOT
 MONDOR.
 LEROUX.
 CHAMPY.
 TIFFENEAU.
 AUBERTIN.
 TANON.
 BALTHAZARD.
 LÉVY-VALENSI.
 Henri BENARD.
 CHIRAY.
 ABRAMI.
 FIESSINGER.
 LOEPER.
 RATHERY.
 LEREBoullet.
 NOBÉCOURT.
 LAIGNE - LAVASTINE.
 GOUGEROT.
 GUILLAIN.
 LEMIERRE.
 CUNÉO.
 GOSSET.
 GRÉGOIRE.
 LENORMANT.
 VELTER.
 CHEVASSU.
 COUVELAIRE.
 JEANNIN.
 LÉVY-SOLAL.
 MOCQUOT.
 OMBRÉDANNE.
 HARVIER.
 LEMAITRE.
 Pierre DUVAL.
 M. VILLARET.
 TROISIER.
 MATHIEU.
 LAUBRY.
 Clovis VINCENT.
 N...
 HAZARD.
 MULON.
 OLIVIER.
 SANNIÉ.
 VERNE.



II. -- AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.		MM.	
AMELINE	Pathologie chirurgicale.	GIROUD	Histologie.
BARIÉTY	Pathologie médicale.	HAGUENAU	Pathologie médicale.
BERNARD Etienne.	Pathologie médicale.	HALPHEN	Oto-rhino-laryngologie.
BESANÇON Justin.	Hydrologie.	JOANNON	Hygiène.
BONNET	Bactériologie.	LACOMME	Obstétrique.
BOULANGER ...	Chimie.	LANTUÉJOUL ..	Obstétrique.
BOULIN	Pathologie médicale.	LAVIER	Parasitologie.
BROUET	Pathologie médicale.	LELONG	Pathologie médicale.
BULLIARD	Histologie.	LEMAIRE	Pathologie expérimentale.
CACHERA	Pathologie médicale.	LENÈGRE	Pathologie médicale.
CORDIER	Anatomie.	M ^{lle} J. LÉVY....	Pharmacologie.
COSTE	Pathologie médicale.	MARCHAL	Pathologie médicale.
COUVELAIRE R	Urologie.	MÉNÉGAUX	Pathologie chirurgicale.
DELARUE	Anatomie pathologique.	MOLLARET	Pathologie médicale.
DELAY	Pathologie médicale.	MOUQUIN	Pathologie médicale.
DEGREZ (H.)....	Physique.	PATEL	Pathologie chirurgicale.
DESOILLE	Médecine légale.	PETIT-DUTAILLIS.	Pathologie chirurgicale
DIGONNET	Obstétrique.	RENARD	Ophtalmologie.
DOGNON	Physique.	RICHET	Physiologie.
FEVRE	Pathologie chirurgicale.	SÈNÈQUE	Pathologie chirurgicale.
FUNCK-BRENTANO.	Pathologie chirurgicale.	SICARD	Pathologie chirurgicale.
GALLIARD	Parasitologie.	SOULIE	Pathologie médicale.
GARCIN	Pathologie médicale.	SUREAU	Obstétrique.
M ^{lle} GAUTHIER-VILLARS	Anatomie pathologique.	TURPIN	Pathologie médicale.
GAYET	Physiologie.	WILMOTH	Pathologie chirurgicale.
DE GENNES....	Pathologie médicale.		

III. -- AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.		MM.	
ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.	LARDENNOIS ..	Pathologie chirurgicale.
BUSQUET	Pharmacologie.	LE LORIER	Obstétrique.
CHAILLEY-BERT	Physiologie.	NEVEU-LEMAIRE	Parasitologie.
GUÉNIOT	Obstétrique.	VAUDESCAL ...	Obstétrique.
HEITZ-BOYER ..	Pathologie chirurgicale.		

IV. -- AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.		MM.	
ALAJOUANINE .	} Clinique médicale.	BASSET	} Clinique chirurgicale.
BRULÉ		BROCQ	
CATHALA		CADENAT	
CHABROL		GATELLIER	
CHEVALLIER ..		de GAUDART	
DONZELOT		d'ALLAINES	
DUVOIR		LEVEUF	
GASTINEL		MOULONGUET .	
HUGUENIN		MOURE	
LAROCHE (G.)..		QUENU	
LIAN			
MOREAU			
PIÉDELIÈVRE ..			
SÉZARY			

MM.	
ECALLE	} Clinique obstétricale.
METZGER	
PORTES	
VIGNES	

V. -- CHARGÉS DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé	Education physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans des dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

A FRANÇOISE

A MES AMIS

LES DOCTEURS FARGE ET LANCHON

A TOUS MES CAMARADES

A CEUX DE LA POPOTE DE LA C^{1e} 211^e T.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552809_0121

A MONSIEUR LE PROFESSEUR MONDOR

Professeur de Pathologie Chirurgicale

Membre de l'Académie de Chirurgie

Chirurgien de l'Hôpital Bichat

Officier de la Légion d'honneur

*Qui nous a fait le grand honneur
de présider cette thèse. Avec nos
sentiments de profonde et respectueuse
gratitude.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR JOUSSEAUME

Médecin-Chef du Service d'Oto-Rhino-Laryngologie

*Qui nous a toujours réservé le
meilleur accueil.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR J.-B. ANDRIEU

Oto-Rhino-Laryngologiste des Hôpitaux

*Qui nous a inspiré le sujet de cette
thèse et nous a constamment guidé de
ses précieux conseils.*

A NOS MAITRES DANS LES HOPITAUX

MONSIEUR LE DOCTEUR SAMSON

Qui nous a initié aux premiers secrets de la médecine. Respectueuse gratitude.

A MONSIEUR LE DOCTEUR DEROCQUE

Témoignage de vive reconnaissance au Chef de Service et au Conférencier d'Internat.

A MONSIEUR LE DOCTEUR DÉVÉ

Professeur de Clinique Médicale

Son remarquable enseignement restera pour nous inoubliable.

A MONSIEUR LE DOCTEUR PAYENNEVILLE

Qui nous a initié à la dermatovénérologie et à la médecine sociale. Il nous en a montré ses devoirs et ses satisfactions.

En témoignage de respectueuse gratitude.

A MONSIEUR LE DOCTEUR POTEZ

Dont l'enseignement, tant dans son service que dans ses conférences, a été pour une grande part, dans notre formation médicale.

Avec notre respectueuse reconnaissance.

A NOS AUTRES MAITRES
DANS LES HOPITAUX

MM. LES DOCTEURS CAUCHOIS,
PIERSON ET CASTAGNOL

Médecins des Hôpitaux

MONSIEUR LE DOCTEUR HÉCART

Chirurgien des Hôpitaux

MONSIEUR LE DOCTEUR LAURET

Chef du Service de la Maternité

MONSIEUR LE DOCTEUR MARIE

Chef de Laboratoire

INTRODUCTION

Mis à part les cas où l'ictus laryngé a son point de départ dans une affection organique des voies aériennes, il semble que nous devons à la lueur des théories modernes le considérer comme un accident syphilitique.

Or, ayant eu l'occasion de suivre un malade qui présentait ces accidents décrits sous le nom d'ictus laryngé, nous avons recherché vainement chez ce malade des signes cliniques ou biologiques de syphilis. Il ne présentait, en outre, aucune lésion de l'appareil respiratoire, mais par contre deux points attiraient l'attention : ce malade était un gros fumeur et de souche arthritique indiscutable.

Par la cessation du tabac, nous avons supprimé définitivement les accidents laryngés et depuis dix ans que nous suivons le malade, jamais nous n'avons vu apparaître par la suite, le moindre signe de spécificité.

Or, d'après nos recherches bibliographiques, seule l'école allemande donnait quelque importance au tabac dans l'étiologie de l'ictus laryngé, mais ce, à une époque où son retentissement sur le système cardio-vasculaire n'était pas précisé et où il était considéré comme un simple irritant local.

Nous voudrions donc, tout d'abord, rappeler brièvement la symptomatologie de l'ictus laryngé, puis, au cha-

pitre du diagnostic étiologique, nous basant sur l'observation de notre malade, et sur les recherches physiologiques relatives à l'effet du tabac, montrer le rôle que peut jouer ce dernier sur un terrain prédisposé.

Nous constaterons simplement ces effets sans nous étendre sur le mécanisme physiologique intime de l'action de la nicotine car non seulement la question n'est actuellement pas encore résolue de façon précise, mais surtout parce que notre situation militaire actuelle nous interdit toute recherche bibliographique poussée et toute expérimentation.

L'ICTUS LARYNGÉ — HISTORIQUE

« Névrose rare et singulière, essentiellement caractérisée par une sensation subite, imprévue de chatouillement au niveau du larynx, provoquant quelques secousses de toux spasmodique, immédiatement après, une perte de connaissance avec rougeur de la face et quelquefois, des convulsions épileptiformes partielles. Le malade revient à lui instantanément avec pleine possession de son intelligence, comme si rien ne s'était passé ».

Telle en est la définition restée classique et qui s'est vérifiée par la suite pleinement exacte que CHARCOT en donnait en le décrivant pour la première fois en 1876, sous le nom de vertige laryngé, terme auquel il substituait par la suite, celui plus exact au point de vue clinique et étiologique, d'ictus laryngé. La même année, SOMMERBRODT en publiait des observations en Allemagne. De nombreux cas en furent alors rapportés et les publications à son sujet abondèrent jusqu'à la grande guerre. Parmi celles-ci citons la monographie fondamentale de GAREL et COLLET, en 1894. Après la guerre, les publications devinrent plus rares; nous mentionnerons simplement la thèse de PINART, en 1920, un nouvel article de COLLET en 1921, la thèse d'ALBENNAIS en 1929, l'article de REBATTU et MOUNIER KUHN dans leur rapport au Congrès d'ortho-rino-laryngologie en 1936, et enfin l'étude de CANUYT en 1939, dans son « *traité des maladies du larynx* ». C'est à ces deux derniers articles que nous ferons un gros emprunt pour les chapitres de clinique.

SYMPTOMATOLOGIE

Nous aborderons de suite sa description nous proposant de réunir ultérieurement, dans un chapitre d'ensemble, ses différentes conditions étiologiques et sa pathogénie.

C'est un syndrome peu fréquent et la rareté en est encore probablement accentuée du fait qu'il doit se cacher quelquefois sous des diagnostics erronés, tels que syncope, épilepsie... Enfin, le médecin ayant très rarement l'occasion d'y assister, on ne possède pas sur sa symptomatologie de données cliniques très précises.

En règle générale, il frappe presque exclusivement le sexe masculin et avec un maximum de fréquence entre quarante et cinquante ans.

Il débute brutalement sans prodromes; et, dans certains cas, sa cause déterminante paraît être un léger effort tel qu'accès de rire (FERRERI) où l'action de souffler une lampe (KURZ).

Souvent, il survient à la suite d'un repas et de préférence sur un malade assis ou couché.

Sa description en est sommaire; c'est l'entourage du malade qui nous la fournit.

Nous ne pouvons faire mieux que de citer mot à mot, la description de CANUYT :

« Il débute par une sensation de chatouillement ou de » picotement au niveau de la gorge ou du larynx; dans

» certains cas, ce sera une sensation de strangulation ou
» de gêne rétro-sternale. Puis survient une quinte de toux
» d'intensité variable, suivie d'une perte brutale de la
» connaissance. Debout, le malade tombe; assis, sa tête
» s'incline. Quelquefois, de rares mouvements convul-
» sifs. La face serait d'abord congestionnée pour devenir
» rapidement pâle et le pouls est lent et faible. Sa durée
» est de trois à quatre secondes. Dès qu'il a repris
» connaissance, le malade est absolument conscient, re-
» prend ses occupations comme si rien ne s'était passé et
» CHARCOT cite le cas d'un malade qui reprenait la
» conversation à l'endroit précis où il l'avait aban-
» donnée ».

Pratiquement, ce sont des signes négatifs qui en feront les caractéristiques cliniques les plus importantes à savoir : Pas d'aura, pas de morsure de la langue ni émission d'urine, ni stertor, aucune fatigue physique ou intellectuelle au sortir de l'accès.

Leur fréquence est variable. Certains malades n'en ont qu'un seul, d'autres, plusieurs et quelquefois à quelques années d'intervalle. Certains sont à répétition, mais leur fréquence est alors parallèle à l'évolution d'une affection des voies aériennes.

FORMES CLINIQUES

A côté des formes cliniques suivant son *intensité* et sa *fréquence*, citons :

- l'*ictus épileptique*, très rare (LANDON, CARTER, GRAY et BIANCHI);
 - l'*association d'ictus laryngé avec une atteinte paralytique des dilatateurs*, constituant alors les premiers symptômes d'un tabès (SAINT CLAIR THOMSON, REBATTU et MOUNIER KUHN);
 - le *vertige laryngé*, terme que l'on emploie plus au sens primitif du mot où il désignait l'ictus laryngé lui-même, mais qui sert actuellement à désigner « un » ictus abortif ne déterminant pas la perte de » connaissance et ne produisant qu'une obnubilation momentanée de la conscience avec sensation de malaise, sans arriver jamais à ce » sentiment d'angoisse extrême caractéristique de » l'ictus ». (REBATTU et MOUNIER KUHN);
 - enfin, la *mort subite* peut survenir au cours de l'ictus laryngé (SCHADERWALT). C'est probablement un ictus laryngé qui enlève les malades atteints d'une affection organique grave du larynx.
-

DIAGNOSTIC

Nous éliminerons rapidement la syncope banale souvent précédée d'un malaise, avec sensation d'angoisse et de vertige; le visage est pâle, couvert de sueurs froides; le réveil, lent et pénible.

Plus important est le diagnostic avec l'épilepsie, soit épilepsie banale, soit épilepsie avec aura laryngé, mais le tableau est complètement différent et la seule difficulté peut venir du fait que l'entourage le décrit souvent très mal.

Dans l'épilepsie, la face d'abord pâle devient rouge, à l'inverse de l'ictus laryngé. Il se produit des convulsions cloniques, enfin une respiration stertoreuse, des troubles sphinctériens et des morsures de la langue viennent signer le diagnostic. Celui-ci se confirme encore à la cessation de la crise, le malade restant dans un état d'épuisement qui contraste avec le rapide retour « ad integrum » de l'ictus laryngé. Cependant, certains auteurs ont voulu voir dans l'ictus laryngé, une manifestation épileptique à type BRAVAIS-JACKSON, localisée aux muscles du larynx (LANDON, CARTER GRAY et BIANCHI). Peut-être cette explication serait-elle valable pour un ictus laryngé survenant chez un épileptique reconnu, comme cela arrive de très rares fois.

Plus intéressant parce que nous conduisant au problème étiologique, est le diagnostic entre l'ictus laryngé et les

crises laryngées du tabès. Certaines crises laryngées du tabès ne prêtent pas à la discussion : ce sont celles où l'élément spasmodique et la contracture des muscles constricteurs du larynx dominent et l'exemple nous en est donné par l'observation suivante, publiée par CHAVANY et DAUM, que nous allons rapporter, afin de la mettre en opposition avec une suivante.

« LH..., 38 ans. — Ce malade, en pleine santé apparente, ressent brusquement, un après-midi d'octobre 1932, un picotement laryngé. Immédiatement après, la respiration lui manque. L'inspiration devient excessivement pénible avec cornage et tirage épigastrique. Cela dure une minute. Le sujet se cyanose; il ne perd pas connaissance, mais ne peut répondre aux questions de son entourage. Pas de vertige ni de chute. Picotements laryngés et dyspnée cèdent progressivement en quatre à cinq minutes. Il peut alors parler, mais sa voix reste voilée, presque éteinte pendant un quart d'heure.

» Une heure après ce premier accès se déroule un second accès calqué sur le précédent, mais moins intense et encore plus court.

» Il est alors aiguillé sur l'un de nous qui dépiste immédiatement, grâce à la présence d'un signe d'*Argyll* typique, l'infection tréponémique du névraxe que vient confirmer l'examen du sang... ».

Dans cette observation, le diagnostic de crise laryngée tabétique s'impose, mais, dans certains cas, l'élément spasmodique ne compte pas dans le tableau clinique et

les troubles vaso-moteurs dominant, le tabès étant d'ailleurs une des maladies du système nerveux les plus riches en perturbations neuro-végétatives de tous ordres. L'exemple nous en est fourni par cette seconde observation recueillie par les mêmes auteurs :

« M^{me} C.... — Il s'agit d'une femme de 43 ans, diabétique reconnue depuis trois ans environ, qui est entrée dans sa maladie par des crises gastriques et de très pénibles douleurs fulgurantes qui ont duré un an environ. Dès le début, la malade est méthodiquement traitée et, depuis deux ans, elle était tranquille quand, brusquement, en novembre 1934, elle se met à faire, le soir, après le repas et la nuit, des crises qui l'inquiètent beaucoup elle et son entourage. Brusquement, sa face se congestionne, en même temps qu'elle est prise d'une quinte de toux avec sensation de constriction à la gorge. Rapidement, elle tombe sans connaissance, le corps inerte, secouée de quelques mouvements convulsifs de faible amplitude. Elle devient alors horriblement pâle, puis, au bout de quelques secondes, se relève non hébétée, se rappelant seulement avoir toussé.

» Dans les premiers jours, la malade a ainsi une dizaine d'accès surtout vespéraux et nocturnes. Toujours la congestion précède la pâleur; la toux et la constriction du cou sont constantes, mais parfois la chute est remplacée par un simple état d'absence. Dans l'intervalle des accès, elle peut parler sans difficulté, mais elle s'exprime à voix basse, dans la peur de provoquer une crise. Anxiété extrême dans les périodes intercalaires, M^{me} C... attendant toujours une crise nouvelle.

» Examinée par l'un de nous, vers le huitième jour de
» ses crises et à plusieurs reprises ensuite, M^{me} C... pré-
» sente un certain nombre de signes classiques du tabès...»

Dans cette observation, devons-nous appeler ce phénomène syncopal, ictus laryngé ou crise tabétique laryngée à prédominance de troubles vaso-moteurs? Peut-être, cette seconde dénomination conviendrait mieux quand l'ictus survient chez un malade dont le tabès est cliniquement évident le jour de l'examen ou le devient rapidement dans les semaines qui suivent. Quoi qu'il en soit, l'ictus laryngé ne doit pas moins en conserver son autonomie de syndrome. Syndrome avec ses caractéristiques cliniques si particulières et que nous retrouvons très souvent chez un syphilitique, tabétique ou non, mais aussi chez certains malades chez lesquels nous pourrions assurer de façon presque formelle l'absence de syphilis. C'est ce dont nous allons discuter au chapitre de pathogénie.

PATHOGÉNIE — ROLE DU TABAC

Les opinions les plus opposées ont été soutenues concernant l'étiologie et la pathogénie de l'ictus laryngé.

Nous pouvons les classer en deux catégories : celles qui n'admettent qu'un réflexe nerveux, qu'un trouble d'inhibition et celles qui font intervenir des troubles circulatoires cérébraux.

Mais si des théories nerveuses nous exceptons la première, celle de CHARCOT qui assimilait l'ictus laryngé au vertige de MÉNIÈRE, nous voyons que les autres se résument en fait elles aussi à des troubles circulatoires, l'inhibition cérébrale n'étant vraisemblablement qu'une anémie réflexe et passagère d'une zone cérébrale. Quel est le point de départ et le mécanisme de ce trouble circulatoire cérébral?

Dans certains cas, il y a d'abord irritation laryngée marquée entraînant de violents phénomènes de toux et secondairement, des troubles circulatoires cérébraux.

Ce sera le cas des ictus laryngés dans les affections respiratoires :

— soit des voies aériennes supérieures (nez, pharynx, larynx) ;

— soit au niveau des voies aériennes inférieures : bronchite chronique (GARREL et COLLET), asthme (MONCORGE); intoxication par ypérite, affections aiguës : coqueluche (AVELLIS et JOURDAIN; les affections organiques graves du larynx : cancer (BOTEY, GRANT), tuberculose, syphilis.

Mais comment cette toux ou plus exactement cette irritation nerveuse va perturber l'irrigation cérébrale?

COLLET nous offre une première hypothèse : l'irritation du nerf laryngé supérieur arrivant aux centres bulbaires, atteint secondairement les nerfs modérateurs du cœur et il en résulte un défaut d'irrigation artérielle du cerveau.

Pour MAC BRIDE et MASSEI, à la suite de l'augmentation de la pression intra-thoracique consécutive à la toux, il résulte une gêne du cœur et de la circulation encéphalique.

Pour JEANSELME, LIAN, PINART, PAISSEAU et LANBLING, ce serait l'excitation du noyau bulbaire du pneumogastrique qui retentirait avec intensité sur les appareils respiratoire et circulatoire perturbant ainsi la circulation cérébrale (mais cette théorie doit admettre que tous les malades sont des vagotoniques ce qui, en réalité, est loin d'être exact).

Dans l'ensemble, ces hypothèses que nous venons de citer supposent des quintes de toux dont la violence serait suffisante pour amener soit une importante variation de pression intra-thoracique, soit une violente réaction ner-

veuse réflexe. Or, très souvent, seule une petite toux très discrète précède l'ictus et qui semble bien incapable d'amener des troubles circulatoires importants; il faut donc admettre que cette légère irritation nerveuse devra trouver un terrain propice pour y commettre ses méfaits et qu'en quelque sorte, pour aboutir à l'ictus, il faille vraiment que le cerveau « y mette du sien ».

C'est pourquoi MASSINI et FERRERY se sont demandés s'il ne fallait pas incriminer « des altérations cérébrales » très probablement corticales et qui, échappant facilement à l'œil le plus fin et le plus exercé, peuvent avoir, à cause des fonctions multiples et complexes reliant l'écorce et les centres du pont ou de la moelle allongée, une influence décisive sur la production de l'ictus ». Or, admettre l'existence possible d'altérations corticales ne nous éloigne pas de la théorie vasculaire étant en droit de nous demander avec REBATTU et MOUNIER KUHN, si « cet état de déséquilibre cortical » n'est pas produit par un trouble circulatoire à processus d'endartérite réalisant une sorte de claudication intermittente se produisant à l'occasion d'un effort souvent minime (toux) et dans lequel la syphilis jouerait un rôle de premier plan ».

Et, en effet, il nous faut considérer la syphilis comme « à priori », responsable de l'ictus laryngé comme on la considère « à priori », responsable de tout autre trouble circulatoire cérébral chez l'adulte. Enfin, dans les manifestations de la syphilis, quand on sait la richesse des troubles vaso-moteurs du tabès contrastant avec l'inté-

grité des vaisseaux, ne peut-on considérer l'ictus laryngé comme produit par un trouble vaso-moteur cérébral au même titre que les modifications brusques de coloration de visages, la sensation de doigt mort...

En réalité qu'il soit produit par une lésion d'artérite ou par un trouble vaso-moteur, il nous faut le considérer comme un syndrome où la syphilis joue un rôle capital, sans cependant en expliquer tous les cas. L'observation de notre malade va nous en fournir un exemple.

OBSERVATION

M. D.U..., Paul, 45 ans, notaire, nous est adressé le 3 février 1928 par son médecin traitant parce qu'il vient de faire depuis quelques mois, plusieurs accidents de chutes avec pertes de connaissance et angoisse laryngée.

Voici son histoire :

En septembre 1927, étant alors en bonne santé, quelques instants après un déjeuner normal, le malade avale un peu d'eau; il a immédiatement l'impression que sa langue et sa gorge sont gonflées, la déglutition lui paraît impossible et en l'espace d'un instant extrêmement court, il perd connaissance et tombe. Il revient à lui quelques secondes plus tard, se rappelle parfaitement ce qui vient de se passer et va à son bureau. Il n'a eu ni morsure de la langue, ni convulsion, ni phénomène sphinctérien.

En décembre 1927, le malade fait un accès semblable et dans les mêmes conditions.

En janvier 1928, le troisième accès a lieu dans le lit. Au milieu de la nuit, le malade est pris d'étouffements; subitement il se réveille, se rend compte de ce qui se passe et perd immédiatement connaissance pendant quelques instants, aux dires de sa femme qui repose à côté de lui. Il sort de son coma et se rendort après une demi-

heure pendant laquelle il converse avec sa femme. Ni convulsion, ni morsure de la langue, ni perte des urines.

Chaque crise a été suivie d'une certaine fatigue physique avec petite sensation de courbature, mais discrète; il n'y a eu aucun trouble intellectuel ni psychique.

Nous sommes consultés le 3 février 1928. Nous connaissons déjà notre malade l'ayant rencontré de temps à autre : Il est petit, mais légèrement obèse, c'est un arthritique, la calvitie découvre son front; son regard est précis derrière des lunettes, correction d'une myopie ancienne. Son teint est rose, sa bonne humeur habituelle est cependant tempérée d'une légère inquiétude.

Il a une vie sédentaire; il participe entre autres aux agapes de ses confrères les tabellions et celles-ci ont la réputation de la bonne chère, cuisine délicate et bon vin.

Il est bien portant, actif; en ce moment, légèrement surmené.

Il est fumeur, jamais de pipe, sa préférence va aux cigares français et havanais, deux à trois par semaine, mais ses occupations ne lui permettent guère que la cigarette. Tout le long du jour et de la nuit, car il travaille tard le soir dans son bureau, les cigarettes succèdent aux cigarettes, trente à trente-cinq par jour, tabac français caporal ordinaire, « le tabac lui tient compagnie ».

Il n'est pas alcoolique. S'il boit, c'est à table et avec la réserve du gourmet.

Jamais de maladies graves; il aurait eu deux laryngites dites herpétiques et à évolution aiguë. Depuis, il s'est marié; sa femme a eu une grossesse suivie de la

naissance d'une fille, née à terme, bien portante et elle-même, maintenant mariée, et mère d'un enfant bien portant né à terme. Il est le huitième enfant d'une famille « saine » (son père est mort diabétique).

L'examen est difficile par suite de réflexes violents. Cependant après pulvérisation à la cocaïne, nous constatons les faits suivants :

Le pharynx est rouge, congestionné d'une manière diffuse, égale et cette congestion occupe toute la gorge. Il est impossible de voir le cavum.

Deux faits vont frapper notre regard :

- 1° L'amygdale linguale est hypertrophiée, mais elle est saine sans rougeur particulière, la langue est tirée facilement, il n'y a pas de dysphagie;
- 2° Le larynx difficilement aperçu, apparaît libre, perméable, les mouvements d'adduction et d'abduction sont normaux, il est uniformément rouge, sans lésion apparente; il semble toutefois que sous la corde vocale gauche, il existe un léger épaississement donnant l'impression de doubler la corde vocale dans sa partie médiane; le côté droit paraît indemne. Cet examen, insuffisant, mais rendu difficile par l'hyper-réflexivité du pharynx est remis à quelques jours plus tard, après préparation.

Le nez est normal, hormis une déviation de la cloison nasale à convexité gauche.

Le reste de l'examen donne les renseignements suivants :

L'auscultation cardio-pulmonaire négative.

Foie légèrement douloureux, non augmenté de volume; constipation; rate normale.

Urines sans albumine ni sucre. T. A. 16/8 au Pachon. Pouls : 80.

Réflexes tendineux normaux, lumineux normaux.

Aucun signe neurologique.

Une ponction veineuse est faite pour examen de la sérologie sanguine.

Le 7 février, nous revoyons notre malade.

L'examen du larynx, facilité par la préparation qu'a subie le malade, montre :

— l'absence de modifications profondes de la muqueuse laryngée; celle-ci est uniformément congestionnée, tant sur les cordes que sur l'épiglotte; les mouvements des cordes sont intacts, l'abduction est totale dans l'inspiration profonde et l'accolement est rigoureux dans la position phonatoire. Dans la sous-glotte, nous ne retrouvons pas trace de ce que nous avons cru apercevoir quelques jours plus tôt; l'examen du larynx ne montre que des lésions de congestion diffuse de laryngite congestive simple.

La sérologie sanguine est totalement négative :

B. W. négatif.

Hetcht négatif.

Kahn négatif.

Devant ces faits et la pauvreté de l'examen, nous conseillons une meilleure diététique, un traitement antispasmodique et la diminution du nombre des cigarettes.

Un mois plus tard, revu à nouveau notre malade, n'avait pas eu d'ennuis. L'examen était le même. Le malade avait supprimé totalement le tabac.

En avril de la même année, le malade allait très bien, se sentant très à l'aise et se disant guéri.

Depuis, nous l'avons revu chaque année : Bien portant, actif, ayant ajouté d'autres occupations à celles de sa profession. Et cette année, en 1940, soit douze années après sa troisième crise d'étouffement, il n'a jamais plus présenté d'accident semblable; il est très bien portant et son médecin qui le rencontre dans son village n'a pas à le soigner. Il n'a jamais plus fumé une seule fois et c'est à cette absence de tabac qu'il accorde sa guérison.

Les caractéristiques de cette observation reposent sur les deux faits suivants :

- 1° Absence à peu près certaine de syphilis, non seulement lors de la production de l'ictus, mais encore pendant les dix ans durant lesquels nous avons suivi jusqu'ici le malade;
- 2° Cessation définitive des ictus avec la suppression du tabac.

Et nous sommes ainsi amenés à nous demander si le tabac, ne peut réaliser des troubles circulatoires cérébraux au même titre que la syphilis?

Nous ne ferons ni œuvre de chimiste, ni œuvre de physiologiste; nous nous contenterons de rapporter ce qui a été écrit sur la toxicité du tabac; nous constaterons simplement que, d'une part, produisant des troubles circulatoires, et provoquant, d'autre part, une irritation locale, il peut, dans certains cas, d'ictus laryngé être considéré comme l'agent causal.

1° ACTION LOCALE DU TABAC.

L'on connaît la sensibilité particulière de certains larynx au tabac et celui-ci est vraisemblablement la cause de certaines laryngites à étiologie mal précisée. La fumée de tabac contient, en effet, de nombreux corps irritants pour la muqueuse respiratoire :

Bases pyridiques, ammoniacque, aldéhyde formique...

Enfin, pour certains auteurs (GREENWALD, FLYNN, MULINOR), le principal agent irritant viendrait des produits de la combustion, de la glycérine que l'on mélange au tabac en tant que substance hygroscopique destinée à en conserver l'humidité et la fraîcheur. Certains auteurs proposent d'ailleurs de la remplacer par un autre agent hygroscopique : le diéthyléniglycol dont les produits de combustion se démontrent expérimentalement comme non irritants.

2° ACTION GENERALE DU TABAC.

De nombreuses discussions ont eu lieu au sujet du corps ou des corps chimiques responsables de la toxicité de la fumée de tabac.

Certains en ont rejeté toute la responsabilité sur l'oxyde de carbone. La quantité qui se dégage de la combustion d'une cigarette n'est guère négligeable et, chez un sujet qui fume, le taux de CO dans le sang peut aller du double au triple provoquant ainsi un certain degré d'anémie.

D'autre part, cela expliquerait les malaises que ressentent certaines personnes lorsqu'elles respirent dans des pièces enfumées; ayant eu d'ailleurs l'occasion d'assister à des dosages de CO dans des échantillons d'air prélevés dans des pièces où l'on « fumait en faisant un bridge », nous avons été impressionnés par la quantité de CO qui se trouvait à l'état libre dans ces pièces.

Mais l'oxyde de carbone n'explique pas tout et la nicotine doit, vraisemblablement, être considérée comme responsable de bien des accidents.

Signalons à titre de curiosité que dans le cigare la nicotine détruite par la chaleur de combustion n'agit pas par inhalation, mais plutôt par déglutition, le malade « mâchonnant », « suçant », les feuilles de tabac qui forment l'enveloppe du cigare.

Aussi sans vouloir conclure dans cette discussion et sans préciser le rôle exact de chaque corps chimique composant la fumée, étudions l'action générale du tabac sur l'appareil circulatoire.

1° DONNÉES EXPERIMENTALES.

Tout d'abord l'expérience fondamentale de Claude BERNARD. Si l'on verse sur la membrane inter-digitale de

la grenouille, une solution de nicotine, l'on voit au microscope, les capillaires se resserrer et chasser le sang.

Chez l'homme ou chez l'animal, l'intoxication par le tabac provoque une exagération des réflexes sympathique et une hyper-sécrétion d'adrénaline. Les troubles artériels se manifestent pour les grosses artères par une hypertension passagère, avec diminution de l'amplitude des oscillations. Mais les troubles circulatoires les plus importants se manifestent au niveau des capillaires où il y a très gros ralentissement de la circulation sanguine, par vaso-constriction avec, dans certains cas, diminution de la température superficielle. Si l'on serre au moyen d'une bande d'ESMARCH un avant-bras et que l'on mesure la vitesse de réplétion sanguine de la main, au moyen d'un pléthysmographe, l'on constate que celle-ci diminue d'une manière importante si le sujet fume.

2° Enfin, LA CLINIQUE vient nous apporter la preuve de l'influence du tabac dans de nombreuses perturbations artérielles. Nous ne ferons que rappeler le rôle qu'on lui fait jouer :

A) *dans certains accidents paroxystiques* : angine de poitrine, variation de tension artérielle, production d'extrasystoles ;

B) *dans certains accidents chroniques* : athéromes, ramollissements, claudication intermittente, maladie de Buerger ;

C) dans certains cas très rares où ces troubles vasculaires sont localisés à l'encéphale, nous aurons alors des obser-

vations : d'hémiplégie, d'aphasie transitoire, de vertiges, d'hémianopsie. Pourquoi n'admettre pas alors, dans certains cas d'ictus laryngé, le rôle du tabac, ne rejetant évidemment l'hypothèse d'une syphilis qu'après de longs et minutieux examens.

Toutes ces éventualités différentes ne font d'ailleurs qu'étayer plus solidement la pathogénie vasculaire de l'ictus laryngé avec ses deux modes de production différents : ou les quintes de toux très violentes produisent un trouble circulatoire important par modification de pression; ou la quinte de toux est minime et ne sert qu'à favoriser la production d'un spasme artériel.

Mais tous les tousseurs, tous les syphilitiques et tous les fumeurs ne font pas d'ictus laryngé et c'est pour cela qu'à côté du rôle que joue un trouble circulatoire cérébral de quelque nature qu'il soit, il faut que celui-ci se développe sur un terrain approprié. Et comme chez la plupart de nos malades nous retrouvons, en effet, des phénomènes d'arthritisme depuis les plus évidents (goutte, obésité) jusqu'aux plus discrets (légers troubles circulatoires, perturbations vaso-motrices), nous voyons toute l'importance d'un terrain angio-neuro-arthritique avec réactions vaso-motrices exagérées, jointes à un état permanent plus ou moins marqué de spasmophilie dont les accidents paroxystiques ne demandent qu'à se déclencher sous l'effet d'une lésion toxique ou infectieuse, ou simplement sous celui d'un simple trouble circulatoire d'origine mécanique.

ÉVOLUTION — TRAITEMENT

De l'évolution de l'ictus laryngé nous ne dirons rien; il nous faudrait parler de l'évolution de toutes les affections au cours desquelles il peut se manifester; et dans les cas où il est suivi de mort, il n'a fait vraisemblablement, que déclencher une solution rendue inévitable par la gravité de la lésion sur laquelle il était greffé (cancer du larynx).

Quant au traitement, il doit être considéré « à priori » comme un *traitement antisymphilitique* et l'on n'est en droit de ne pas l'appliquer qu'après de nombreux examens de clinique et de laboratoire.

Dans certains cas, un traitement local s'imposera : quand l'action déterminante d'une lésion siégeant sur l'arbre respiratoire paraîtra évidente. Et ce sera alors soit : un traitement médical (bronchite, asthme, sclérose pulmonaire), soit traitement chirurgical (polypes, végétations, amygdales) ou, à défaut anesthésie des nerfs laryngés supérieurs.

Enfin, nous avons vu l'importance de l'état général. Il nous faudra donc agir :

- 1° sur l'appareil circulatoire : médicaments régulateurs cardiaques, hypotenseurs, vaso-dilatateurs;
- 2° sur le système nerveux : les antispasmodiques, les calmants, le repos;

3° sur l'état général : instauration d'un régime antiarthritique, vie hygiénique, eaux thermales.

Enfin lorsque, rarement, l'on pensera par élimination des autres causes à l'étiologie tabagique possible, faire en quelque sorte l'épreuve du traitement en instaurant la cessation du toxique, sachant que :

la cessation doit être brutale, complète et non progressive; qu'il n'y a pas de tabac doux et de tabac fort; que cette différence n'existe qu'au goût; que le tabac dénicotiné est une illusion.

Enfin, pour certains malades qui ne comprendraient pas, ou ne voudraient pas en comprendre la nécessité, conseiller de fumer avec un fume-cigarettes dans lequel on placera, avant chaque cigarette, un petit morceau de coton hydrophile; ce dernier paraissant faire perdre au tabac son pouvoir toxique en retenant entre ses mailles, les aérosols chargés des produits nocifs (TOURNADE).

Existe-t-il un traitement préventif de l'ictus lui-même?

COLLET fait pratiquer à ses malades une auto-anesthésie, pharyngée et laryngée avec une solution de cocaïne à 20 % aussitôt l'impression d'irritation laryngée ressentie.

Dans les cas reconnaissant comme le nôtre, leur origine dans un trouble circulatoire d'origine tabagique, le malade pourrait alors respirer le contenu d'une ampoule de nitrite d'amyl (TOURNADE); l'acécholine jouerait le même rôle, mais le malade n'a guère le temps d'en pratiquer l'injection.

CONCLUSIONS

- 1° L'ictus laryngé est un accident relativement rare dont la production semble nécessiter un double mécanisme :
un premier mécanisme d'irritation laryngé et un second mécanisme au niveau de la corticale;
- 2° Ce trouble cérébral paraît dû à une perturbation dans la vascularisation de la zone corticale. Ces perturbations pouvant reconnaître comme causes soit des brusques phénomènes vaso-moteurs, soit des lésions d'artérite;
- 3° Ces lésions d'artérite étant très fréquentes dans la syphilis et ces troubles vaso-moteurs presque caractéristiques du tabès, on ne doit écarter le diagnostic de syphilis qu'avec de grandes précautions;
- 4° Mais le tabac, par ses propriétés toxiques peut réaliser une irritation locale ainsi que des troubles artériels, organiques ou fonctionnels semblables;
- 5° Or, tous les fumeurs, tous les syphilitiques, tous les tousseurs ne font pas d'ictus laryngé. La production de celui-ci demande donc, vraisemblablement, un terrain propice, tel que celui réalisé par l'angio-neuro-arthritisme avec tendances aux phénomènes de spasmophilie;

6° L'évolution et le traitement varient comme les lésions qui le provoquent. Le plus souvent, un traitement antisyphilitique s'imposera;

7° Dans tous les cas très rares où le tabac sera en cause, suppression immédiate et complète de l'intoxication.

De toute façon, nécessité « d'améliorer le terrain » : vie hygiénique, régime, eaux thermales.

Vu le Président de la Thèse :

MONDOR.

Vu le Doyen :

ROUSSY.

Vu et permis d'imprimer,

Le Recteur de l'Académie de Paris :

TIFFENEAU.

BIBLIOGRAPHIE

1° ICTUS LARYNGÉ.

Nous ne citerons que les deux ouvrages suivants où l'on trouvera une bibliographie complète :

REBATTU et MOUNIER-KUHN. — Larynx et syphilis. *Société française d'oto-rhino-laryngologie*. Congrès de 1936, page 193.

G. CANUYT. — Les maladies du larynx, page 522. Masson et C^{ie}, 1939.

Ainsi que l'article de :

CHAVANY et DAUM. — A propos des crises laryngées et de certaines crises vaso-motrices de l'extrémité céphalique. *Presse Médicale*, 28 septembre 1935.

2° ACTION DU TABAC.

BINET et ZAMPHIR. — Effets du tabac. *Presse Médicale*, 29 août 1931.

CASTAGNY - LAFON - BENEDITTINI. — Action angio-cardio-sympathique de la fumée de tabac sur l'homme. *Académie de Médecine*, 15 décembre 1936.

CHAUCHARD et P. CHAUCHARD. — Modifications de l'excitabilité de diverses fibres nerveuses sous l'action de la nicotine. *Société de Biologie*, 15 février 1936.

Encyclopédie Médico-Chirurgicale. — Les intoxications par les agents physiques.

GENKIN - PISKAREW - BRAUN. — Clinique et pathogénèse de l'intoxication nicotinique. (*Deutsches Archiv für Klinische Medizin*, tome 177, n° 6, pages 642-660.

MALMEJAC - DESAUTI - JONESCO. — Intoxication par la fumée de tabac. *Société de Médecine de Marseille*, 23 mars 1938.

RAYMOND. — Toxicité du tabac. Thèse, Paris, 1933.

RAVINA. — Recherches cliniques et expérimentales récentes sur les réactions organiques déterminées par le tabac. *Presse Médicale*, 18 juillet 1936.

SCHMIDT. — Les fumeurs et la pathologie interne. *Medinische Klinik*, tome 34, n° 20, pages 665-669.

TOURNADE. — L'inhalation de tabac. Ses effets toxiques. *Société de pathologie comparée*, 11 mai 1935.

TOURNADE et BERNOD. — Le nitrite d'anyle dans la crise hypertensive par inhalation de fumée de tabac. *Société de Médecine d'Alger*, 1^{er} mai 1936.

WATANAHE. — Influence de la nicotine sur l'excrétion d'adrénaline par les surrenales. *The Tohoïu journal of experimental Medecine*, tome 27, n° 3-4, pages 335-348.



IMPRIMERIE COMMERCIALE DU JOURNAL DE ROUEN
